ZUR KENNTNIS

DER

METASTATISCHEN OPHTHALMIE

NACH

INFECTIONS-KRANKHEITEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

VORGELEGT

DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT DER UNIVERSITÄT ZÜRICH

VON

ERICH SPENGLER,

PRAKTISCHER ARZT AUS HILDESHEIM.

GRAZ.

IM SELBSTVERLAGE DES VERFASSERS.

1901.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549811_0117

ZUR KENNTNIS

DER

METASTATISCHEN OPHTHALMIE

NACH

INFECTIONS-KRANKHEITEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

VORGELEGT

DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT DER UNIVERSITÄT ZÜRICH

VON

ERICH SPENGLER,

PRAKTISCHER ARZT AUS HILDESHEIM.

Aus der Abtheilung für Augenkranke in der kön. Charité zu Berlin.
Director: Professor Greeff.

ACAD.
LIBRAT.
BIBL.

GRAZ.
IM SELBSTVERLAGE DES VERFASSERS.
1901.

K. K. UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI ‚STYRIA', GRAZ.

MEINEN ELTERN

GEWIDMET.

Die Literatur, betreffend metastatische Ophthalmie ist eine sehr große, und gerade in neuerer Zeit sind ausgedehnte und wichtige Untersuchungen aus diesem Gebiete veröffentlicht worden.

Sehr viel kleiner wird die Zahl der bezüglichen Arbeiten aber, und viel größer die Lücken unseres Wissens, berücksichtigt man nur diejenigen Fälle von metastatischer Ophthalmie, welche sich an Infections-Krankheiten aus dem Gebiete der inneren Medicin anschließen; und geht man dann genauer auf die Publicationen ein, so wird man finden, dass bei recht vielen derselben die Verbesserungen der Untersuchungs-Methoden noch nicht zur Anwendung kamen, welche einen Wechsel unserer ganzen Auffassung herbeiführten, so dass die Thatsache einer wirklichen Metastase durchaus nicht so sicher bewiesen ist und nicht wenige einer eingehenden Kritik nicht standhalten.

Sind doch die aus der Infection eines Auges hervorgehenden Endstadien ganz ähnlich, gleichgiltig, ob jene Infection von außen einschlich oder ob das Auge den auf dem Blutwege eindringenden Schädlingen erlag.

Eine gewisse Unvollständigkeit wird den meisten hiehergehörigen Untersuchungen anhaften; denn es liegt in der Natur des rasch verlaufenden Processes, dass eine längere klinische Beobachtung, eine Verfolgung der Veränderungen mit dem Augenspiegel vor allem, gewöhnlich nicht möglich ist; die anatomische Untersuchung kann man häufig deshalb nicht vornehmen, weil das Auge bei der mehr conservativen Behandlung von heutzutage nicht oft enucleiert wird und der Patient durchaus nicht immer zu sterben braucht. Zwei Mängel endlich springen bei den älteren Untersuchungen in die Augen und fordern öfters den Einwand der Unvollständigkeit heraus. Es ist dies das Fehlen des Mikrotom-Gebrauches, wodurch erst die Darstellung von Totalschnitten eines Bulbus und damit die schichtweise Durchsuchung nach Em-

bolien möglich wird, und die ungenügend ausgebildete bacteriologische Färbetechnik: man begnügte sich, das Gewebe durch Essigsäurezusatz aufs äußerste aufzuhellen und dann das Präparat nach Bacterien-Pfröpfchen zu durchsuchen.

Es fällt bei Durchsicht der Literatur auf, wie gerade die nicht puerperalen Fälle überall vernachlässigt sind. Abgesehen von ihrer größeren Seltenheit liegt dies wohl daran, dass bei ihnen die Verhältnisse meist bei weitem nicht so einfach liegen und so leicht zu erklären sind, wie im Puerperium und an der bedeutend besseren Prognose quoad vitam, welche nicht soviel Anlass zu anatomischen Untersuchungen bot. Da die puerperalen Ophthalmien außerdem neuerdings eine gesonderte Bearbeitung durch *Kater*[1] gefunden haben, schied ich sie aus der nachfolgenden Literatur-Übersicht nach Möglichkeit aus und bemühte mich auch, die in der älteren Literatur oft mit embolischer Ophthalmie verquickten Fälle von rein toxischen Blutungen und Herden zu eliminieren, wie sie zum erstenmale durch *Roth*[2] scharf von den bacteriitischen Augengrunds-Veränderungen getrennt und als Retinitis septica beschrieben wurden.

Unsere Anschauungen über das Wesen der metastatischen Ophthalmie basieren auf der Entdeckung *Virchows*[3] über Capillar-Embolie. Irrthümlich sah *Virchow* die Endocarditis als nothwendiges Bindeglied zur Erzeugung des metastatischen Augenherdes an und betrachtete die septischen Retinal-Veränderungen als durch die begleitende Nieren-Entzündung hervorgerufen.

Schmidt[4] beschreibt zwei Fälle: den einen bei einem Phthisiker, den andern nach eiteriger Kniegelenks-Entzündung. Er ist meines Wissens der erste, welcher auf marantische Thrombosen als Entstehungsweise der Ophthalmie aufmerksam macht.

---

[1] Beitrag zur puerperalen metastatischen Ophthalmie. Inaugural-Dissertation, Freiburg 1897.

[2] Über Netzhaut-Affectionen bei Wundfieber. »Deutsche Zeitschrift für Chirurgie«, 1872.

[3] Sein »Archiv«, IX. Bd., und »Zur pathologischen Anatomie der Netzhaut und des Sehnerven«, ebenda, X. Bd., 1856.

[4] Beitrag zur Kenntnis der metastatischen Iridochorioiditis. *Graefes* »Archiv für Ophthalmologie«, XVIII. Bd., S. 18.

Für eine solche Deutung des Processes ist ein von ihm beobachteter Fall von acutem Gelenksrheumatismus zu verwerten, wo beim Eintreten der Augen-Entzündung jede Herz-Affection fehlte und nirgends embolische Erkrankungen nachweisbar waren. Zu einer derartigen Thrombenbildung, meint *Schmidt*, dürfte bei Schwäche der Herzthätigkeit umsomehr Grund vorhanden sein, als der lange, schräge Canal in der Sklera, den die Vv. vorticosae bei ihrem Durchtritt passieren müssen, ein ziemlich erhebliches Circulations-Hindernis setzt.

Landsberg hat mehrfach zur metastatischen Ophthalmie Stellung genommen. Auf der Wiesbadener Naturforscher-Versammlung[1] trug er einen hieher gehörigen Fall vor, der nach Bronchialkatarrh auftrat, und einen anderen doppelseitigen theilt er mit,[2] welcher bei einem zwanzigjährigen, an einer alten Kniegelenks-Entzündung leidenden Mädchen zum Ausbruche kam. Beidemale konnten weder in der Aderhaut noch in den Netzhautgefäßen Verstopfungsmassen nachgewiesen werden. Vorsichtig wird bemerkt, dass die hier so naheliegende Frage nach Infection durch Bacterien, obschon letztere sich im Auge nicht nachweisen ließen, keine Entscheidung finden könne. — Auffallend durch den Contrast zwischen der fulminanten Panophthalmie und der Milde des Grundleidens ist der folgende Fall desselben Autors[3], der, weil weder bacteriologisch noch anatomisch untersucht, dunkel in ätiologischer aber höchst lehrreich in klinischer Hinsicht ist. Es wurde nämlich wegen des intermittierenden Charakters des Fiebers, weil keine Spur von Endocarditis vorhanden und die Milz deutlich vergrößert war, und weil auf Chinin schnelle Reconvalescenz eintrat, eine modificierte Intermittensform angenommen!

Pyämische Metastasen im Opticus beschreibt *Michel*[4] bei

[1] »Tageblatt der 46. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte«, 1873.

[2] Über metastatische Augen-Entzündungen. »Berliner Klinische Wochenschrift«, 1877, Nr. 38.

[3] Über metastatische Panophthalmitis. »Centralblatt für Augenheilkunde«, 1880, S. 344.

[4] Über einige Erkrankungen der Sehnerven. *Graefes* »Archiv«, XXIII. Bd., 2. Abth.

Urogenital-Tuberculose mit Bildung von miliaren Abscessen und zahlreichen Hämorrhagien. In diesen Herden fanden sich körnige Massen, die wahrscheinlich als Bacterien anzusprechen sind.

In zwei von *Leber*[1] genau klinisch beobachteten, aber nicht anatomisch untersuchten Fällen, bildete das, respective die Augen die ausschließliche Localisation. Beidemale ging die septische Embolie aus von scheinbar unschuldigen Finger-Entzündungen.

Beck[2] theilte folgende Fälle mit, die durch Resorption von Eiterbestandtheilen von einem Lungenherde aus entstanden. Beim ersten ging der Process aus von einer eitrigen Peripleuritis mit consecutiver Lungen-Gangrän, beim zweiten von einem Stich in die Schulter mit Erisypel, pleuritischem Exsudat und Phlegmone des Pectoralis.

Die Beobachtungen von *Bryant*[3] (Pyämie nach Zerschmetterung des Unterschenkels), *Dimmer*[4] (Sepsis nach Extraction eines Mahlzahnes), *Kipp*[5] (alte Mittelohr-Entzündung; das anderemal Otorrhoe mit schwerer Pharyngitis und rechtsseitiger Pleuropneumonie) bringen nichts Neues; ebensowenig die klinische Beschreibung eines Falles von Pyämie mit rechtsseitiger embolischer Panophthalmie von *J. W. Moore*[6] und einer ebensolchen nach Cystitis suppurativa von *Hirschberg*.[7]

Demselben Autor verdanken wir die Mittheilung eines ganz exceptionellen Falles[8] bei einem Kinde, den er als embolische metastatische Ophthalmie nach Rheumatismus acutus von beschränkt septischem Charakter bezeichnet. Derselbe war doppel-

---

[1] Klinisch-ophthalmologische Miscellen. *Graefes* »Archiv«, XXVI. Bd., 3. Abth.

[2] Beobachtungen über metastatische septische Augen-Entzündung. »Memorabilien«, 1877, S. 433.

[3] »Centralblatt für Augenheilkunde«, 1878, S. 173.

[4] »Wiener Medicinische Wochenschrift«, 1883, S. 242.

[5] Metastatic Irido-Chlorioiditis. »Americ. Journal of the Medical Sciences«, 1884.

[6] Pyaemic Panophthalmitis resulting from Embolism etc. »The Dublin Journal of Medical Sciences«, 1882, II.

[7] »Centralblatt für Augenheilkunde«, 1880, S. 188.

[8] Beiträge zu den embolischen Erkrankungen des Auges. »Centralblatt für Augenheilkunde«, 1885, S. 33.

seitig. Die eitrige Glaskörper-Infiltration führte rechts zur Linsen-Luxation, ging aber nicht in Panophthalmie und Erblindung aus, sondern beide Augen behielten eine ziemlich gute Sehschärfe. Dieser Fall wäre einzig durch die Wiederherstellung des Sehvermögens! Er ist auch merkwürdig durch die Ätiologie, insofern, als er ein Kind von acht Monaten betrifft und in diesem Alter jeder Rheumatismus doch ein außerordentliches Leiden darstellt.

Viel leichter ließe sich die Panophthalmie als im Verlaufe einer Septicämie entstanden deuten. Da acuter Gelenksrheumatismus noch öfters als Ursache für metastatische Ophthalmie angegeben wird, führe ich hier das Urtheil von *Litten* an, der in seiner Arbeit über Sepsis[1] Folgendes sagt: »Treten die multiplen Gelenks-Entzündungen sehr frühzeitig auf, ehe sich die übrigen septischen Erscheinungen manifestieren, so kann das Krankheitsbild den Charakter der Polyarthritis rheumatica annehmen. So kommt es, dass manche Fälle als acuter Gelenksrheumatismus mit Metastasen beschrieben worden sind, welche in Wirklichkeit nichts anderes waren, als septische Erkrankungen mit symptomatischen Gelenks-Entzündungen.«

Im Anschlusse daran möchte ich einer analogen Beobachtung aus dem St.-Thomas-Hospitale[2] Erwähnung thun, welche eine gewisse Ähnlichkeit zeigt. Ein vierjähriges Kind bekam unter fieberhaften Erscheinungen Schwellung verschiedener Gelenke mit deutlichem Erguss. Gleichzeitig trat Congestion des linken Bulbus auf mit eitriger Iritis, Pupillar-Exsudat und rauchiger Trübung der Cornea. Allmählich gingen die Gelenksschwellungen zurück und das Exsudat im Auge wurde resorbiert. Nach einigen Monaten war das Auge ruhig, aber weich, die Linse getrübt. Über den Visus wird nichts ausgesagt. *Nettleship,* der behandelnde Augenarzt, bemerkt, dass Iritis im Zusammenhange mit acutem Rheumatismus in so frühem Lebensalter nicht vorkäme, und da ferner Charakter und Ausgang der Augen-Affection ganz ver-

[1] Über septische Erkrankungen. »Zeitschrift für klinische Medicin«, 1881, S. 378 ff.

[2] Cases of spontaneous Panophthalmitis in children. »Med. Times and Gazette«, 1880, I., S. 63.

schieden von einer gewöhnlichen rheumatischen Iritis seien, möchte er den Fall als einen pyämischen ansehen und das Exsudat der Gelenks- und Augen-Entzündung, welches in beiden fast gleichzeitig entstand und mit Vereiterung drohte, in beiden aber schnell und vollständig resorbiert wurde, derselben Ursache zuschreiben. Derselbe Artikel bringt die Beobachtung einer acuten plastischen Iridochorioiditis, unter dem Bilde des Pseudoglioms auftretend, nach Bronchitis mit Fieber.

Kahler[1] berichtete über das Sectionsresultat der Augen zweier an Sepsis verstorbener Leichen. In einem Falle fand er in beiden Augen an zahlreichen Stellen Pilzthromben in den Gefäßen (Capillaren und kleinsten Arterien), außerdem Mikrococcenballen frei im Gewebe der Netzhaut liegend. Die Gefäße waren an zahlreichen Stellen durch die Pilzhaufen zu ganz umschriebenen sackigen Ausbuchtungen gedehnt. Außer kleinen Hämorrhagien und einigen kleinen weißen Flecken in der Retina, die aber zu den Pilzthromben allermeist in gar keiner Beziehung standen, fand sich bei der genauesten Untersuchung beider Bulbi nirgends eine Spur beginnender Eiterung, d. h. man sieht nicht den Befund der embolischen Ophthalmie, sondern der Retinitis septica vor sich, und letzterer ist der Fall auch wohl zuzurechnen.

Trotzdem habe ich ihn hier angeführt, weil er früher stets als Hauptstütze jener Auffassung herangezogen wurde, welche den mycotischen Ursprung der Retinitis septica (*Roth* behauptete, indem man auf den Mangel jeder Eiterung, den mit der sogenannten Retinitis septica durchaus übereinstimmenden Befund hinwies, trotz positiven Bacterienbefundes. Dem gegenüber machten die Gegner geltend, *Kahlers* Pilzbefund habe bei den damaligen unvollkommenen Methoden keine Beweiskraft, aber selbst deren Vorhandensein als sicher angenommen, so hätte nur der Tod einer weiteren Propagation und Eiterung ein Ende gemacht und bei weiterem Fortleben würde es zur Panophthalmie gekommen sein.

[1] Über septische Netzhaut-Affectionen. »Prager Zeitschrift für Heilkunde«, 1880, S. 111.

Seitdem man durch neuere Befunde auf die postmortale Vermehrung der Bacterien aufmerksam geworden ist, wird eine andere Erklärung viel wahrscheinlicher. Dass im pyämischen Blute kreisende Bacterien sich auch im Auge finden, ist a priori vorauszusetzen und auch mehrfach nachgewiesen, z. B. für Milzbrand. Werden diese nach erfolgtem Tode zufällig im Auge abgelagert, so vermehren sie sich unter günstigen Bedingungen und bringen jene oben beschriebenen spindelförmigen Ausbuchtungen der Gefäße — auch der Venen — hervor, die unmöglich durch directe Embolie entstehen können, weil so große Emboli die Capillaren gar nicht zu passieren vermögen. Aber — und das ist der Hauptpunkt — man erkennt dann weder in den Gefäßwandungen noch in ihrer Umgebung eine Spur von Reactions-Erscheinungen entzündlicher Natur, noch ist eine passive Hyperämie, wie sie bei einer zu Lebzeiten stattgefundenen Verlegung des Gefäßlumens schwerlich gefehlt hätte, nachzuweisen.

Will man Embolie beim Lebenden annehmen, so muss gefordert werden, dass eine Reaction des umgebenden Gewebes nachzuweisen ist; denn dass Eitercoccen im lebenden Körper sich ohne alle Wirkung und ohne jegliche Veränderungen ausbreiten und es sich behaglich machen, wäre doch recht sonderbar!

Der andere Fall *Kahlers* war ebenfalls doppelseitig. Links fand sich der gewöhnliche Befund einer eitrigen Chorio-Retinitis; an der eitrig infiltrierten Retina gelang es ebensowenig, wie an der ebenso veränderten Chorioidea ein thrombosiertes Gefäß aufzufinden; rechts ein hanfkorngroßer Eiterherd zwischen Retina und Chorioidea in der Nähe der Ora serrata und an vier Stellen Pilzthromben in den Retinalgefäßen.

Der Bacterien-Nachweis misslang in den Fällen von *Schäfer*[1] (dreizehnjährige Patientin; erscheint nach genauester Untersuchung des Organismus sonst völlig gesund), *Cohn*[2] (einseitiges Empyem), *James Adams*[3] (Recidiv einer alten rheuma-

[1] Anatomische Beschreibung eines Auges mit Iridochorioid. supp. »Centralblatt für Augenheilkunde«, 1884, S. 203.

[2] Klinik der embolischen Gefäßkrankheiten. 1860. (Ref.)

[3] Pyaemic Ophthalmitis. »The British Medical Journal«, 1881, S. 667.

tischen Endocarditis mit »typhusähnlichem Zustand«), *Nagel*[1] (nach Operation einer Struma cystica).

Auf der neunten Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg trug *Weiß*[2] einen Fall von beiderseitiger metastatischer Chorioiditis nach complicierter Oberschenkelfractur vor. Das Auge bildete die einzige pyämische Metastase. Durch die mikroskopische Untersuchung wurde im vorderen Abschnitte des rechten Auges ein Thrombus nachgewiesen, und zwar in einer Art. Recurrens chorioideae. Am anderen Auge ergibt der Befund nichts Bemerkenswertes.

Unter den 35 Beobachtungen von *Litten*[3] befinden sich auch vier embolische Panophthalmien nach Sepsis nicht puerperalen Ursprungs: 1. nach perforierendem Magengeschwür; 2. nach Rauchbrand (?) mit multiplen Hämorrhagien der Haut und Metastasen in fast allen inneren Organen; 3. nach Scarlatina und Diphtheritis-Faucium; 4. nach Fingerverletzung mit Lymphangitis. Dieser vierte Fall zeigte dasselbe Bild, wie der von *Kahler*: prall mit Mikroben ausgestopfte Gefäße der Chorioidea ohne irgend welche Reaction der Umgebung, abgesehen von den durch die Sepsis bedingten Retinal-Veränderungen. Alle oben erhobenen Einwände gelten daher auch hier.

Eine ursprünglich tschechisch geschriebene Arbeit von *Mitvalsky*[4] erschien im Auszuge in französischer Sprache und enthält neben einem puerperalen auch zwei hieher gehörige Fälle. Der erste nach Pneumonie ergab im Culturverfahren sowohl (70 Tage nach Beginn!), wie durch Thier-Experiment als Erreger Staphylococcus pyogenes aureus, welcher sich auch nach *Gram*'scher Methode im Bulbus selbst nachweisen ließ. Den zweiten nur anatomisch untersuchten Fall kann ich nicht für embolischer Natur halten, obwohl auch *Herrnheiser*[5] ihn als solchen anführt.

[1] Die fettige Degeneration der Netzhaut. *Graefes* »Archiv«, 1860, I. Bd., S. 220.

[2] Bericht. Stuttgart 1875.

[3] L. c.

[4] Des ophthalmies septiques. »Revue générale d'ophthalmologie«, 1891.

[5] Über metastatische Entzündungen im Auge etc. »Prager Zeitschrift für Heilkunde«, 1893, S. 166.

Die Untersuchung auf Mikroben ergab in sämmtlichen Augengefäßen genau die *Kahler*'schen Bilder, dann fanden sich aber auch, neben Erscheinungen der Nekrose in den übrigen Membranen, in der Retina Veränderungen, die *Mitvalsky* als Entzündungs-Erscheinungen deutet, die ich aber für Leichenveränderungen halte. Das im einzelnen anzuführen, würde zu weit führen; ich berufe mich auf das Urtheil eines so competenten Kenners wie *Axenfeld*,[1] der sich hierüber des längeren auslässt. Wichtig ist das insofern, als sonst unsere so schon höchst mannigfaltige Ätiologie für metastatische Ophthalmie noch um den Flecktyphus vermehrt würde; ein solcher wurde nämlich hier angenommen.

In seiner grundlegenden Arbeit über eitrige metastatische Ophthalmie gibt *Axenfeld* (l. c.) folgende eigene Beobachtungen: 1. Einseitige Panophthalmie nach Phlegmone des Ellbogens; Streptococcen im Bulbus. 2. Einseitige Panophthalmie nach eitriger Periorchitis als einzige Metastase; im Scrotal- und Augeneiter, Staphylococcus aureus und citreus. 3. Einseitige Panophthalmie nach kryptogenetischer Pyämie als einzige Metastase. 4. Doppelseitige Panophthalmie bei kryptogenetischer Pyämie nach Cholelithiasis; Pneumococcen-Befund. 5. Doppelseitige Panophthalmie bei kryptogenetischer Pyämie nach Erkältung; Pneumococcen. 6. Doppelseitige Panophthalmie bei Pyämie im Anschluss an Pyopneumothorax; Streptococcus pyogenes.

Ohne bacteriologische Untersuchung blieben die Fälle von *Natanson*[2] (beiderseitige embolische Iridocyclitis und Chorioiditis, vier Monate nach Influenza [?]) und *Eversbusch*[3] (linksseitige eitrige Iridochorioiditis, neun Tage nach Beginn einer Influenza-Pleuropneumonie) sowie von *Hosch*[4] (in Phthise ausgehende Ophthalmie bei einem dreizehnmonatlichen Kinde).

[1] Über die eitrige metastatische Ophthalmie etc. *Graefes* »Archiv«, XL. Bd., 3. Abth., S. 181.

[2] Ein Fall von Influenza mit Pleuropneumonie etc. »Petersburger Medicinische Wochenschrift«, 1890.

[3] Über die bei Influenza vorkommenden Augenstörungen. »Münchener Medicinische Wochenschrift«, 1890.

[4] Augen-Affectionen bei Influenza. »Correspondenz-Blatt der Schweizer Ärzte«, 1890.

Indem ich puerperale Fälle und die noch ganz ungenügend erforschten nach epidemischer Cerebrospinal-Meningitis ausschied, auch die Übersicht der Literatur auf absolute Vollständigkeit keinen Anspruch erheben kann, verzichte ich natürlich von vornherein auf jegliche statistische Betrachtung des Gegenstandes — denn Fälle von metastatischer Ophthalmie aus anderer Ursache, als sie das Puerperium abgibt, gehören immerhin zu den Seltenheiten — und beschränke mich auf einen allgemeinen Überblick der metastatischen Ophthalmie.

Was die Ätiologie angeht, so gibt es, abgesehen von der Pyämie verschiedensten Ursprungs, wohl kaum eine Infectionskrankheit, die nicht als Ursache angeführt wurde und wird. Zum Beispiel gibt *Schmidt* (l. c.) nach eigener Erfahrung Scharlach, Masern, acuten Gelenksrheumatismus und Tuberculose an und citiert nach Angabe der älteren Literatur Typhus, Pocken, Cholera und Febris recurrens. Dem fügt *Fuchs* in seinem Lehrbuche (Aufl. 1897) noch Milzbrand, Influenza, Diphtheritis, Erysipel, Pneumonie, Morbus Weilii hinzu.

Um zunächst den Begriff »Ursache« festzulegen, so hat man zu unterscheiden, ob die Augenmetastase nur Ausdruck einer secundären Pyämie ist, d. h. ob eine Misch-Infection mit den gewöhnlichen Eitercoccen vorliegt, oder ob der specifische Erreger ins Auge metastasiert wurde. Nur die letzteren Krankheiten sollten logischerweise als Ätiologie angeführt werden, während Fälle der ersteren Art der Pyämie zuzurechnen sind.

Eine solche Unterscheidung ist nun allerdings im concreten Falle oft schwierig oder unmöglich.

Dass die meisten derartigen Beobachtungen in Bezug auf ihre specifische Natur mindestens zweifelhaft sind, geht schon daraus hervor, dass metastatische Entzündungs-Processe in den verschiedensten Organen beschrieben werden, die mit der Grundkrankheit, sei es Influenza oder Scharlach, in gar keinem Zusammenhange stehen. Schließlich ist die mannigfache Form zu beachten, unter der Sepsis sich äußern kann, so dass vielleicht mancher als Panophthalmie nach Typhus, Diphtheritis etc. beschriebene Fall nur eine septische Metastase darstellt.

Sichergestellt ist eine Infection des Augen-Innern mit specifischen Bacterien bisher meines Wissens überhaupt nur bei der Pneumonie — mit Pneumococcen. Wenn ein gleiches auch für Typhusbacillen und Influenzabacillen angegeben wird, so ist das insofern ein Irrthum, als die Typhusbacillen (*Panas,* Festschrift für Helmholtz) in einem Cavernom der Orbita, die Influenzabacillen (Mittheilung von *Siegrist; Axenfeld,* S. 58) in einem retrobulbären Abscess sich fanden. Die Befunde beschränken sich sonst auf Streptococcen und Staphylococcen, jene fanden sich mehr als doppelt so oft wie diese.

Die anatomischen Bilder bei metastatischer Ophthalmie sind in jedem Falle wieder neugestaltig und unterscheiden sich in nichts von den durch äußere Infection zustande gekommenen Veränderungen. Hyperämie und Ödem, Infiltration bis zur eitrigen Schmelzung und Fibrinbildung in den verschiedensten Graden und Combinationen beherrschen das Bild. Schon *Bayer*[1] setzte ausführlich auseinander, dass sowohl die Chorioiden als auch die Retina primär erkranken und dann die andere Membran secundär betheiligen kann, wie das ja auch bei dem getrennten Gefäßgebiet leicht verständlich. Nach *Schoebl*[2] bildeten in 24 Fällen metastatischer Panophthalmie vierzehnmal Retinitis, fünfmal Chorioiditis den Ausgangspunkt, während fünfmal eine gleichmäßige Betheiligung vorlag. Andere Autoren behaupten die größere Häufigkeit der primären eitrigen Chorioiditis. Jedenfalls ist es nicht ganz exact, wenn *Fuchs* die Panophthalmitis mit eitriger Iridochorioiditis identificiert. Verhältnismäßig häufig ist der vordere Augen-Abschnitt, die Gegend zwischen Ciliarkörper und Äquator, Sitz der Embolie, wofür ich in der Gefäß-Anordnung eigentlich keinen hinreichenden Grund zu finden vermag.

Die Symptome der eitrigen Panophthalmie sind hinlänglich bekannt.

Ihre Prognose ist für das Auge absolut schlecht, nur

[1] »Tageblatt der 58. Versammlung deutscher Naturforscher«, Straßburg 1885.

[2] Beiträge zur pathologischen Anatomie der Panophthalmitis. »Archiv für Augenheilkunde«, 1890.

Laqueur[1] berichtet eine Beobachtung, wo nach binnen einer halben Stunde eingetretener völliger Erblindung infolge embolischer (nicht eitriger!) Iridocyclitis, völlig normale Sehschärfe bei Atropingebrauch wiedergewonnen wurde. — Doch braucht keinesfalls regelmäßig Panophthalmie mit Perforation einzutreten, mehrfach wird Phthisis bulbi ohne Perforation beschrieben. Die Prognose quoad vitam ist bei einseitiger Metastase die der Grundkrankheit. Die einseitige Metastase verschlechtert die Prognose höchstens insofern, als Verdacht auf bestehende Sepsis erregt wird. Auch der doppelseitigen Entzündung kann — abgesehen von der puerperalen Infection — ein die Prognose wesentlich trübender Einfluss nicht zugeschrieben werden.

Die anzuwendende Therapie könnte expectativ sein oder in der Exenteration oder Enucleation bestehen. Jede dieser drei Methoden hat ihre Anhänger, und ihre kritische Würdigung würde Seiten erfordern, zumal man bei jedem Fall individualisieren muss. Hat die Exenteration den Vorzug, dass sie eine glatte, leicht zu desinficierende Wundfläche setzt und einen großen, gut beweglichen Stumpf gibt, so wird anderseits ein retrobulbärer Eiterherd bei vorhandener Tenonitis nicht eröffnet. Die Gefahr der Meningitis nach Enucleation panophthalmitischer Bulbi *(v. Graefe)* scheint neueren Erfahrungen gemäß nicht so groß zu sein und ebensooft einer bereits vor der Operation erfolgten Metastase der Infectionsstoffe in die Meningen (Meningitis bei Panophthalmie ohne Enucleation; zuweilen nur Convexitäts-, gar keine Basilar-Meningitis) als einer unmittelbaren Aufnahme der Keime in die geöffneten Blut- und Lymphbahnen ihren Ursprung zu verdanken. Eine Infection ist übrigens auch bei der Exenteration durch die klaffenden Vortexvenen denkbar. Auf eine genaue Indications-Stellung hat man sich bis jetzt überhaupt noch nicht geeinigt und erfordert diese complicierte Frage eine gesonderte Untersuchung, die hier nicht ausgeführt werden kann.

Es ergibt sich also, dass besonders die Ätiologie noch einer genauen Erforschung bedarf. Ganz richtig sagt über diesen

[1] Fall von beiderseitiger embolischer Iridocyclitis nach Influenza. »Berliner Klinische Wochenschrift«, 1890.

Mangel *Axenfeld:* »Und obwohl in allen Lehrbüchern der Augenheilkunde, vielfach in der gleichen Reihenfolge die verschiedensten Krankheiten (sc. als Ätiologie) sich angegeben finden, macht es doch zum Theil Schwierigkeiten, auch nur eine zweifellose und genaue Beobachtung in der Literatur zu finden, die uns über die übrigen Symptome, das Stadium der Allgemeinerkrankung, die Rolle, welche vielleicht eine Meningitis vermittelnd spielt, etc. genügend unterrichtet.« Und gleich darauf: »Bei der außerordentlichen Spärlichkeit des brauchbaren Materials lohnen sich statistische Zusammenstellungen nicht; nur so viel ist erkennbar, dass der größte Theil der von Ophthalmie befallenen Patienten genesen ist; wir besitzen deshalb auch fast gar keine anatomischen Untersuchungen. Aber auch jede genauere hieher gehörige klinische Publication muss willkommen geheißen werden.«

Gerne folgte ich daher einer Anregung des Herrn Professors *Greeff*, einige derartige Fälle zu bearbeiten, die, wenn auch nicht ganz vollständig, doch geeignet sind, im Zusammenhange einen kleinen Beitrag zu diesem interessanten Capitel zu liefern.

I. Fall.

Pneumococcen-Ophthalmie.

Krankengeschichte. *Thiele Heinrich,* 69 Jahre alt, Ausgedinger, aufgenommen am 22. August 1900.

Anamnese: Patient war früher stets gesund, hat eine gesunde Frau, drei Kinder leben und sind gesund, zwei Kinder starben im frühesten Kindesalter. Vor eineinhalb Jahren Typhus. Im Februar 1900 bekam Patient, der früher nie augenleidend war, im linken Auge Schmerzen. Das Auge war stark entzündet, doch trat nach acht Tagen auf Einträufelungen hin Besserung ein, und Patient konnte wieder arbeiten. Wenige Wochen später (im März) wurde Patient von Influenza befallen, welche sechs Wochen andauerte und zu der sich auch Stiche in der rechten Seite und Husten hinzugesellten. Der behandelnde Arzt constatierte Lungenentzündung. Die Krankheit fesselte Patienten mehr als einen Monat ans Bett; gegen Ende dieser Periode

traten heftige Schmerzen im linken Auge auf, die sich nach der Influenza zwar legten, aber die Sehkraft völlig vernichteten, jeder Lichtschein war verschwunden. In den letzten vierzehn Tagen nun kamen die Schmerzen wieder und steigerten sich fortwährend, was Patient dem Arbeiten in den Weinbergen und dabei nothwendigem andauernden Bücken zuschreibt. Am 16. August ging er zum Arzt, der Borwasser aufschrieb und ihn schließlich in die Charité sandte.

Befund: Ein hagerer alter Mann von kräftigem Körperbau und leidlich guter Muskulatur. An Herz und Lungen sind Veränderungen nicht nachweisbar. Temperatur bei der Anfnahme (4 Uhr nachmittags) $37{\cdot}7^{0}$.

Augen: Rechte Lidspalte weit, Lider, Bindehaut, Hornhaut, Iris, Pupille ohne pathologischen Befund. Fundus normal. Pupillen-Reaction gut. Augenbewegungen frei. Sehprüfung: $+ 1{\cdot}0\,D\,S = \frac{5}{10-7{\cdot}5}$; $+ 4{\cdot}0\,D\ 0{\cdot}55\ S\,n$ in 30 *cm*. Links wird das Auge geschlossen gehalten. Der Bulbus ist mit den Augenlidern weit nach vorn gedrängt, aus der Lidspalte läuft eitriges dünnflüssiges Secret. Die Augenlider stark geschwollen, Ränder dick und stark geröthet, in den Cilien haftet dickes eitriges Secret. Auf dem obern Lid stark erweiterte geschlängelte Venen. Conjunctiven enorm geschwollen, so dass die Sklera unsichtbar. An den Augenwinkeln haben sich mächtige Granulationen entwickelt, die in Lappenform in der Lidspalte liegen. Die Cornea im ganzen vorgebaucht, ihre Oberfläche uneben, nicht spiegelnd. Vom Cornealgewebe nichts mehr zu erkennen. Die Farbe des Staphyloms ist graubraun mit einem schmutzig hellgrauen centralen Fleck, aus dem ein dicker Eiterflocken, beim Bespülen flottierend, hervorragt. Im Staphylom erkennt man stark verändertes Irisgewebe und, soweit die Oberfläche überhaupt noch durchsichtig, Eitermassen. Von Vorderkammer, Pupille, Iriszeichnung, Linse und Fundus nichts zu entdecken. $S = 0$.

Die Augenbewegungen sind links durch die starke Vorwölbung der centralen Partien, wie durch die Granulationen der Bindehaut erheblich behindert und können nur in sehr beschränktem Maße nach allen Seiten hin ausgeführt werden.

23. August. Operation: Exenteration des linken Bulbus und Verschluss durch drei Nähte. Die exenterierten Massen zerbröckelten und wurden daher nicht weiter gehärtet. Camillenumschläge.

27. August. Die Schwellung der Augenlider hat nachgelassen, keine subjectiven Beschwerden. Die mittlere Naht hat durchgeschnitten. Geringe Secretion der Wunde. Tamponade der Wunde mit Jodoformgaze und Verband.

4. September. Schwellung der Lider soweit zurückgegangen, dass keine Vorwölbung der Augengegend mehr vorhanden ist. Unterlid etwas entropioniert. Beim Auseinanderziehen der Lider sieht man die in der Mitte klaffende Narbe und durch deren Spalt in den von der Sklera gebildeten Hohlraum. Secretion unerheblich. Um Maceration zu vermeiden, wird das Auge möglichst trocken gehalten.

8. September. Bei Umschlägen mehrmals täglich und Schutz gegen äußere Schädlichkeiten sowie Druckverband nachts, ist die Schwellung verschwunden, der Spalt hat sich geschlossen.

12. September. Geheilt entlassen.

Sofort nach der Exenteration wurden Ausstrichpräparate angefertigt und Culturen angelegt.

In den Ausstrichpräparaten finden sich in ungleichmäßiger Vertheilung, so dass oft ganze Gesichtsfelder frei bleiben, längliche Coccen, die theils in den Zellen, meistens aber zwischen ihnen gelagert sind. Sie sind ziemlich sparsam vorhanden, oft muss man längere Zeit suchen, um welche zu finden. Die Coccen sind von länglicher Gestalt, fast ausnahmslos zu zweien angeordnet, Kettenbildung fehlt völlig; auch wenn größere Haufen zusammenlagern, lassen sich dieselben in paarige Individuen auflösen. Auch runde Kugelformen kommen vor, dagegen fehlen Semmel- oder Scheibenformen. Einzelne Individuen haben mehr Bacillen- als Coccengestalt. Allermeist sind die Mikroben in einer deutlichen Kapsel eingeschlossen, die bei Färbung mit den gewöhnlichen Anilinfarben sich als deutlicher Hof präsentiert. Bei der Gram'schen Färbung behalten die Coccen die Farbe, die Kapsel wird unsichtbar.

Culturen wurden angelegt in alkalischer Bouillon, Agar und Blutserum-Bouillon und bei 37° im Brutschrank gehalten. In der Bouillon entstand nach 24 Stunden eine deutliche Trübung und ein feiner unbedeutender Niederschlag. Auf dem Agar wuchsen transparente allerkleinste, wie Thautröpfchen erscheinende Colonien. Auf dem Serum endlich wuchsen entweder die gleichen Colonien, aber in sehr viel geringerem Maße, oder aber es trat gar kein Wachsthum ein.

Übrigens muss ich bemerken, dass sowohl das eine Bouillon-, wie ein Agarröhrchen mischinficiert waren. Im ersteren war ein ziemlich starker wolkiger Bodensatz vorhanden, auf dem zweiten kreisrunde gelbe Häufchen. Beide erwiesen sich unter dem Mikroskop als aus Staphylococcen bestehend.

Da Staphylococcen, wie auch Streptococcen große Widerstandsfähigkeit beweisen und sich im Gewebe lange Zeit halten, auch nach dem Tode noch enorm vermehren können, während der Pneumococcus außerordentlich empfindlich ist und im allgemeinen schnell abzusterben pflegt, und da trotzdem die übrigen Röhrchen rein blieben, möchte ich diese Staphylococcen als äußerliche Verunreinigung auffassen.

Von einem der reinen Bouillonröhrchen aus wurden nach 48 Stunden zwei weiße Mäuse und ein Kaninchen mit 1—2 cm^3 subcutan resp. intraperitoneal geimpft.

Das Kaninchen blieb ohne irgend ein Zeichen der Infection wohl und munter. Wahrscheinlich war die eingeführte Dosis im Verhältnis zu Größe und Körpergewicht des Thieres zu gering.

Die Mäuse starben nach 12 Stunden unter dem Bilde der Septicämie, d. h. mit Diplococcen im Blute. Bei der Section waren schon hochgradige Fäulnis-Erscheinungen vorhanden. Sowohl aus dem Safte der weichen, kaum vergrößerten und leicht zerreißlichen Milz, als aus dem Herzblut wurden mikroskopische Präparate angelegt, welche Diplococcen der oben geschilderten Art, d. h. lanzettförmige, von einer Kapsel umgebene Doppelcoccen, die sich nach Gram färben, ergaben. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass es sich um den Diplococcus pneumoniae Fränkel-Weichselbaum handelt.

Abgesehen von epidemischer Cerebrospinal-Meningitis, ist der Diplococcus pneumoniae nur selten nachgewiesen worden.

Hypothesen über die Häufigkeit seines Vorkommens bei den Ophthalmien nach Pneumonie, Influenza u. s. w. sind vorläufig ziemlich wertlos, da das vorliegende Material sehr gering, die bacteriologisch untersuchten Fälle aber noch minimaler sind. Dass sich der Pneumococcus nicht nur bei Lungenprocessen findet, beweist der eine (oben angeführte) *Axenfeld*'sche Fall, wo durch Section die Lungen als völlig intact nachgewiesen wurden. Im zweiten war zwar eine Pneumonie vorhanden, verschwand aber klinisch gänzlich hinter den allgemein septischen Symptomen. Ein dritter Fall wird von *Herrnheiser* berichtet. Da er durch Art der Erkrankung und Genauigkeit der Untersuchung erhöhtes Interesse in Anspruch nimmt, auch eigene anatomische Untersuchungen mir nicht zugebote stehen, sei es gestattet, ihn kurz anzuführen.

Es handelte sich um einen 67jährigen Mann, bei dem die Augen-Affection zwei Wochen nach Beginn einer Pneumonie auftrat, beide Augen befiel und links zur breiten Perforation mit fast völligem Cornealverluste führte, während rechts die geringen äußeren Entzündungs-Erscheinungen auffallend waren. Die Section ergab eitrige Meningitis, rechtsseitige Pneumonie, Endocarditis. In allen Herden wurden zahlreiche mit deutlicher Kapsel versehene Diplococcen nachgewiesen. Am rechten nicht perforierten Auge fand sich in der Chorioidea das Bild der suppurativen Entzündung im höchsten Maße, an einer Stelle die Lamina elastica durchbrochen, die Netzhaut total abgehoben, ihre einzelnen Schichten gut erkennbar, auch die Stäbchen und Zapfenschicht ganz gut erhalten, durch ihre ganze Dicke ein zartes Fibrinnetz ausgespannt. Hinter der Lamina cribrosa hören die Entzündungs-Erscheinungen auf, die centralen Partien des Glaskörpers bilden einen großen Eiterheerd, während in den peripheren Partien ein fibrinöses Exsudat vorherrscht.

Es fanden sich zahlreiche Diplococcen vom Aussehen des Fränkel-Weichselbaum'schen im Glaskörper, nur spärliche in

der Chorioidea; Netzhaut und Opticus waren frei von ihnen. Culturen blieben erfolglos! Links war der Befund ähnlich.

Dass das Resultat der Cultur von Pneumococcen bei *Herrnheiser*, wie auch sonst oft, ein negatives war, scheint an ihrer Empfindlichkeit und dem schnellen Absterben zu liegen. Nach den Untersuchungen von *Kruse* und *Pansini*[1] ist die Schwierigkeit, den Pneumoniecoccus auf künstlichen Nährböden zu züchten, besonders an die Herstellung eines gewissen Alkalescenzgrades des Nährbodens gebunden. Das Alkalescenz-Optimum liegt nach diesen Forschern bei Zusatz von 16—40 Tropfen einer $^1/_{10}$-Normal-Alkali-Lösung auf je 5 cm^3 des Nährbodens.

In Bezug auf die Heftigkeit des Verlaufes der Ophthalmie stimmen Thierversuch und klinische Erfahrung ziemlich gut überein. *Herrnheiser* führte Experimente aus, indem er in den Glaskörperraum von Kaninchen möglichst virulente Culturen verschiedener Eitererreger injicierte. Die foudroyantesten Erscheinungen erhielt er mit dem Bacillus pyocyaneus, dann folgten in absteigender Reihenfolge Streptococcen, Diplococcen und Staphylococcen, letztere beide in der Wirkung nicht sonderlich verschieden.

Damit im Einklang verläuft gerade die Ophthalmie bei Pneumonie, Influenza, Bronchitis etc., bei denen man unwillkürlich Pneumococcen-Metastase voraussetzt, verhältnismäßig langsam und führt häufig nicht zur Panophthalmie mit Perforation; wie auch im unseren Falle die Perforation (Mitte August) vom Eintritt der Embolie (Ende April) durch einen so langen Zeitraum getrennt ist, dass man versucht wird, sie unabhängig von letzterer, vielleicht auf erneute Schädigungen zurückzuführen. Ob durch die erstmalige Augenentzündung, deren Charakter nicht mehr festzustellen war, eine Disposition des Auges für die nachfolgende Embolie z. B. durch Gefässwandveränderungen oder Thromben gesetzt wurde, darüber kann man keine Vermuthungen aussprechen, es genüge, auf die Möglichkeit hingewiesen zu haben.

[1] Über den Diplococcus pneumoniae etc. »Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten«, 1892, S. 309.

II. Fall.

Ophthalmie nach leicht fieberhafter, influenzaähnlicher Erkrankung.

Krankengeschichte. *Kubossek Katharina,* 26 Jahre alt, Dienstmagd, aufgenommen am 16. Mai 1900.

Anamnese: Patientin ist als Kind augenleidend gewesen, nähere Angaben vermag sie nicht zu machen. Innerlich war sie nie krank. Am Sonntag den 13. Mai stellten sich Kopfschmerzen und Schnupfen ein, die am Montag so heftig wurden, dass Patientin nachmittags zu Bette gehen musste. In der Nacht von Montag auf Dienstag traten gegen Mitternacht plötzlich heftige Schmerzen im linken Auge auf. Ganz von selbst habe sich der jetzige Zustand herausgebildet; auch bei wiederholtem eingehenden Befragen bleibt Patientin dabei, dass sie auf dem linken Auge stets gut habe sehen können. Am Mittwoch den 16. Mai erfolgte die Aufnahme in die Charité.

Befund: Die Kranke wurde mehrfach genau untersucht, aber keinerlei Organ-Erkrankung nachgewiesen.

Augen: Links sind die Wimpern durch eingetrocknetes gelbliches Secret verklebt. Lidbindehaut stark geröthet, etwas geschwollen. Bindehaut des Bulbus stark injiciert, geschwollen, zeigt am temporalen Hornhautrande eine flache Vorwölbung von der Größe des Hornhautdurchmessers, welche wie ein erbsengroßer vor der Perforation stehender Abscess aussieht; zahlreiche kleine Blutungen durchsetzen die Conjunctiva. Hornhaut keglig vorgewölbt, stark diffus getrübt. Auf sie hinauf ziehen Gefäße von den Rändern her. An der Spitze des Hornhautkegels eine linsengroße, eitrige, nahe vor dem Durchbruch stehende Infiltration, die von einem blutigrothen 1 *mm* breiten Gefäßkranze umgeben ist. Vorderkammer mit Eiter gefüllt. Iris und Pupille nicht zu erkennen. S = 0.

Rechtes Auge ohne krankhafte Veränderungen. S = $\frac{5}{5}$. Fundus normal.

Unter Holocain werden mit dem Thermokauter mehrere Stichelungen gemacht, wobei sich ein feiner kurzer Strahl Kammerwassers entleert.

17. Mai. Das Geschwür an der Spitze des Hornhautkegels nicht größer geworden. Tension vermehrt.

18. Mai. Die Hornhaut hat sich etwas weiter vorgewölbt, auch die Vorwölbung der Conjunctiva an der temporalen Seite ist größer geworden. Tension nicht sonderlich erhöht.

19. Mai. Die Vorwölbung und die Spitze des Hornhautkegels sind etwas größer, auch die Vorbuchtung der Sklera hat sich weiter temporalwärts ausgedehnt.

20. Mai. Der Process schreitet fort, die Vortreibung der Sklera nimmt zu und hat einen graurothen Ton bekommen. Behandlung: Warme Breiumschläge, abends Morphium.

21. Mai. Status idem. Enucleation des Bulbus in Äthernarcose. Verband.

23. Mai. Keine Schmerzen mehr. Lider etwas geschwollen und blauroth verfärbt. Mäßige Secretion der Wundfläche.

28. Mai. Patientin fühlt sich wohl. Bindehaut der Lider etwas geröthet. Wunde gut verheilt, mit einigen nekrotischen Fetzen bedeckt, geringe Secretion. Glasauge beantragt.

30. Mai. Die Wunde secerniert nicht mehr.

13. Juni. Patientin hat sich an ihr Glasauge gewöhnt und wird geheilt entlassen.

Pathologisch-anatomische Untersuchung: Nach der Enucleation kam das Auge sofort in Formol und dann in 70%igen Alkohol. Formol wurde gewählt, weil es die Gewebe sehr rasch fixiert, ohne dabei die Form des Bulbus zu zerstören und weil die gewöhnlichen Schnittfärbungen nach Formol sehr gut gelingen. Inwieweit die möglichst sofortige Einlegung, abgesehen vom Eintrocknen des Hornhaut-Epithels und von dem das Schrumpfen bedingenden und dadurch Leichenaugen vor der Untersuchung oft beträchtlich schädigenden Diffussionsstrom, für die Vermeidung der postmortalen Bacterien-Vermehrung wichtig ist, wurde schon einleitend erörtert.

Einen Monat später ward das Auge seciert und als wertvoll die mittlere horizontale Scheibe, ferner ein Sector, Corpus ciliare, Hornhaut und Linse der oberen Hälfte umfassend, und schließlich ein Segment der seitlichen Partien herausgenommen und in Alkohol von allmählich steigender Concentration nachgehärtet.

Einbettung in dünnem und dickem Celloidin.

Als zum Schneiden geschritten werden sollte, zeigte sich die Linse hochgradig verkalkt, so dass nichts übrig blieb, als das Celloidin in Alkohol und Äther aā wieder zu lösen und den Bulbus in Haug'scher Lösung zu entkalken.

Dann nochmals Nachhärtung und Entwässerung in Alkohol, Einbettung in Celloidin und Zerlegen in möglichst zusammenhängender Reihenfolge.

Makroskopische Besichtigung (bei Lupenvergrößerung): Auf einem durch den horizontalen Meridian gelegten Schnitt zeigt sich der Bulbus im Äquator nicht vergrößert, dagegen in der axialen Richtung mächtig in die Länge gezogen. Fast den ganzen Glaskörperraum nimmt ein Exsudat ein, dessen Färbbarkeit an verschiedenen Stellen sich durchaus verschieden verhält, und zwar bei allen Färbemethoden in ganz gleicher Weise. Offenbar hängt das ab von dem Gehalte an Zellen, d. h. ungefähr von der Heftigkeit des einwirkenden Entzündungsreizes. Dem entsprechend sind auch an jenen Punkten, wo sich die Eiterkörperchen in dichten dunklen Wolken in der Nähe der Augenhäute zusammenballen, letztere in viel höherem Maße betheiligt, während sie an anderen, wo nur leichte Fibringerinsel ihnen anliegen, fast unversehrt erscheinen. Centrum und hinterer Abschnitt des Glaskörperraumes sind frei von grober Eiter-Infiltration und bestehen aus geronnenen Eiweißmassen.

Die Cornea trägt fast genau im Centrum eine schildbuckelförmig vorgetriebene, doch noch intrabulbär gelegene Tasche, deren innere Fläche mit Pigment ausgekleidet ist und von Exsudat eingenommen wird, während die Linse die hintere Begrenzung bildet. Offenbar stellt das Ganze ein altes Staphylom dar. Während an dieser Stelle das Hornhautgewebe oder vielmehr dessen Ersatz verdünnt ist, erscheint es sonst ungewöhnlich dick, zumal im Vergleich mit der ihrer Tenon'schen Kapsel beraubten Sklera. Deutlich sind schon makroskopisch umfängliche Hämorrhagien, die an einigen Stellen das Oberflächen-Epithel durchbrechen und frei zutage liegen. Temporalwärts und großentheils schon der Sklera angehörig, nimmt man eine zweite aber flache Vorwölbung wahr, wo die Veränderungen ähnlicher

Natur, doch nicht so großartig sind: auch hier dunklere Färbung des Corneoskleral-Gewebes durch zellige Infiltration und Pigment-Einwanderung.

Von Iris und Ciliarkörper kann man makroskopisch eigentlich nicht viel sehen. Erstere ist flächenhaft mit der Cornea zu der oben beschriebenen Narbe verwachsen, an deren Hinterfläche die Linse fixiert ist.

Diese ist flach, von vorn nach hinten verdünnt, auch im ganzen verkleinert. Es macht den Eindruck, als ob die nach vorn luxierte Linse durch den intraoculären Druck mit großer Gewalt gegen die Iris getrieben wäre. In den mittleren Bulbus-Abschnitten grenzen vorne Exsudatmassen, in den unteren große Blutungen an sie an, während hinten überall die hier gerade am dichtesten geballten Glaskörper-Eitermassen sie umhüllen.

In jenen Schnitten, wo man überhaupt Ciliarkörper sieht, zeigt er sich atrophisch in die Länge gezogen. Er sowohl wie die Chorioidea sind im vorderen Drittel des Bulbus — abgesehen von der ectatischen Stelle in der Sklera, denn an dieser ist eine Trennung der Schichten überhaupt unmöglich — theils durch Exsudat, theils durch Blutungen seicht abgehoben.

Die Netzhaut ist nirgends abgelöst, hinten wohl zu erkennen; nach vorne gehend nimmt man unregelmäßige Verdickungen wahr, bis sie allmählich ohne Grenze im Exsudate des Glaskörpers verschwimmt.

Die Papille zeigt eine tiefe kesselförmige Excavation; gerade vor ihr liegt eine dicke Eiterschale, nach unten in fibrinreichen Glaskörper mit wenigen Eiterkörperchen überführend.

Vom Sehnerv ist nur sehr wenig erhalten, nichts Abnormes.

Histologische Untersuchung. Die meisten Schnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin, andere nach van Gieson oder mit Carmin gefärbt.

Die Conjunctiva bulbi, soweit vorhanden, zeigt geringes, entzündliches Ödem und man bemerkt nur wenige Eiterkörperchen in ihr. An einigen Stellen wird sie von Blutungen durchbrochen.

Das Cornealgewebe ist überall entsprechend den Saftlücken stark kleinzellig infiltriert, so dass die Gewebslamellen auseinander gedrängt werden. Fast in allen Schichten bis unter

das Epithel, welch letzteres vielerorts durch kleine Blutungen abgehoben ist, sind Gefäße vorhanden. Abgesehen von dem gleich zu beschreibenden Staphylom ist das Cornealgewebe auch in der temporal gelegenen Vorwölbung so hochgradig von Zellen und Blutungen durchsetzt und von neugebildeten und älteren Gefäßen durchzogen, dass man es nicht wiedererkennt. Doch ist hier das Epithel unversehrt, während allerdings unregelmäßige Wucherungen desselben, partielle Auflockerungen nicht fehlen, die Bowman'sche Membran völlig verschwunden ist, und man an nicht wenigen Orten sieht, wie Eiterkörperchen gegen die basalen Epithelzellen an und zwischen diese hineindringen. An der temporalen Corneoskleral-Grenze sind in den inneren Gewebslagen große Klumpen gewucherten Pigments abgelagert, die sich bis in die mittleren Schichten verfolgen lassen.

Im übrigen beherrschen auch in der Sklera Auflockerung der Fasern, leucocytäre Infiltration, pralle Gefäßfüllung und ausgedehnte Blutungen das Bild, bis dieselben, allmählich nach hinten abklingend, normalen Verhältnissen platzmachen.

Das staphylomatös vorgebuchtete Narbengewebe setzt sich messerscharf von dem eigentlichen Cornealgewebe ab. Die Iris ist in ganzer Ausdehnung central und peripherisch mit der Cornea verwachsen, demzufolge die vordere Kammer völlig aufgehoben. Von Irisgewebe ist übrigens, wenigstens auf der Spitze des Staphyloms, wenig mehr zu erkennen, sogar das im allgemeinen noch ziemlich erhaltene Pigmentblatt ist hier absolut in Fragmente aufgetheilt. Die ganze aus narbigem Bindegewebe, Eiterkörperchen, Blutungen und Pigmentbrocken bestehende Staphylomwandung ist ungewöhnlich verdünnt und nach innen zu so von Exsudat durchsetzt, dass man Wandung und Inhalt kaum trennen kann. Eine frische Ulceration, noch dazu sehr klein, deren Grund von einer Hämorrhagie gebildet wird, finde ich nur an einer Stelle, obgleich die Epithelschichte auch sonst mehrfach aufs äußerste zusammengeschmolzen erscheint. Die sonstigen Contenta der Tasche werden von einer streifigen, hellrosa gefärbten, mit wenigen Leucocyten durchsetzten Masse gebildet, die ihrer Herkunft nach offenbar der Linse angehört.

Die Zerstörung der Descemet'schen Membran geht derjenigen des Cornealgewebes parallel, d. h. wo jene erhalten ist, wurde auch die Cornealstructur weniger geschädigt. Demgemäß findet sich ein großer Riss der basalen Glashaut in der Gegend des Staphyloms. Ihre Enden sind hier nach außen umgeklappt und zusammengeschnurrt. Temporalwärts verschwindet sie in der Gegend der zweiten Ausbuchtung, augenblicklich steigern sich auch sämmtliche Entzündungs-Erscheinungen des Hornhautgewebes. Vom Corneal-Endothel ist nichts mehr wahrzunehmen.

An Stelle des Staphyloms befindet sich eine ziemlich breite Perforation der vorderen Linsenkapsel. Die Ränder des Kapselloches sind zickzackförmig zusammengefaltet, nach außen umgeklappt und bohren sich in den Inhalt der Staphylomtasche. Als Ursache dieser Perforation findet man einen großen Staar der Vorderkapsel. Deutlich kann man in der Schnittserie verfolgen, wie die Aufeinanderlagerung und Verdickung des Vorderkapsel-Epithels allmählich immer mehr zunehmend, schließlich die Kapsel zersprengt und in die Staphylomtasche vordringt, seitlich noch von der zerissenen Kapsel eingehüllt. Dann hat eine ausgedehnte Verkalkung, ja Verknöcherung des prolabierten Gewebes stattgefunden, mancherorts sind die zackigen Knochenkörperchen zu zusammenhängenden kleinen Platten und verzweigten Gebilden angesammelt, die ganze Gesichtsfelder einnehmen. Eiterkörperchen sind nur in geringer Zahl und nur in den Randtheilen vorhanden, wie es ja bei der alten, vom frischen Entzündungsprocess unabhängigen Entstehung zu erwarten war.

Die Linsensubstanz ist deutlich kataraktös, man sieht geronnene Eiweißkugeln zwischen den größtentheils zu einem feinkörnigen Detritus zerfallenen Fasern und zahlreiche Kalktafeln im Centrum, hauptsächlich aber peripherisch. Die Verkalkung nimmt zu nach der Perforations-Öffnung hin. Von Rundzellen ist die Linse so gut wie frei. Das Kapsel-Epithel ist weit über den Äquator nach hinten gewachsen und überzieht auch den hinteren Linsenpol, während an mehreren zwischenliegenden Punkten und, wie mir scheint, in gewisser Beziehung zur Höhe der angrenzenden Entzündung das Epithel theils zerfallen, theils ganz resorbiert ist. Da die Linse sich stark von ihrer hinteren

Kapsel nach vorne zurückgezogen hat, haftet ein Theil der Epithelzellen der Linse, ein anderer der Kapsel an; der Zwischenraum wird nur in geringem Maße von geronnenen amorphen Massen ausgefüllt.

Die Iris ist im Centrum vollkommen in dem Totalstaphylom aufgegangen und hier sind nur Pigmentbröckel von ihr erhalten, die umhergewandert und in allen Schichten des Narbengewebes anzutreffen sind. Peripherwärts liegt sie überall der Descemet'schen Membran an, ist aber durch Blutungen von ihr getrennt. Einigermaßen erhalten ist hier nur die Pigmentschichte, welche die ganze Umgebung mit ihren gewucherten Zellen überschwemmt. Die übrigen Gewebsblätter sind nur noch angedeutet durch die reihenförmige Lage der Eiterzellen; von Muskulatur u. s. w. nichts zu entdecken.

Die Ciliarfortsätze sind auf der temporalen Seite stark atrophisch in die Länge gezogen und mit der Iris-Hinterfläche verwachsen. Sie sind enorm infiltriert und enthalten kleine Blutungen. Eine dicke Eiterkappe ist auf sie aufgelagert. Einzelheiten der Gewebsstructur, Ciliarmuskel und Zonulafasern sind in der Eiterung untergegangen. In der nasalen Bulbushälfte hat die Cyclitis purulenta gar zu einem fast völligen Untergange des Ciliarkörpers geführt, das Pigment ist weggewandert.

Die Chorioidea ist in den hinteren Bulbus-Abschnitten mäßig verdickt — mehr infolge von Transsudat und starker Gefäßfüllung, als von Infiltration — und überaus blutreich. Die Gefäße des Stromas sind stark erweitert und mit Blut vollgepfropft, so dass die Lamellen der Suprachorioidea zusammengepresst werden. Die leucocytäre Infiltration hält sich in geringen Grenzen. Schon an der Grenze zwischen hinterem und mittlerem Bulbusdrittel wird die Chorioidea sehr schmal und zu einem dünnen schwarzen Strang ausgezogen, in welchem weitere Einzelheiten nicht zu unterscheiden sind und der sich nach vorne allmählich zu den Resten des Ciliarkörpers auffasert. Die Basalmembran scheint überall erhalten. Gegen das Corpus ciliare hin sieht man medial ein Knäuel von Drusenbildungen der Glaslamelle.

Vom Retinalpigment gilt, wie von den übrigen Augen-

häuten, dass es hinten wohl erhalten ist; hier liegt es schön glatt der Chorioidea auf. Vor dem Äquator tritt dann die von den Autoren beschriebene starke Wucherung auf, so dass, wie man deutlich verfolgen kann, nicht sowohl das Chorioideal-, sondern das Retinalpigment die größere Menge der dunklen Zellen liefert, welche die benachbarten entzündeten Gewebe bevölkern. Die Pigmentschichte selbst ist unregelmäßig durchbrochen, von Eiterkörperchen auseinandergedrängt, die einzelnen Zellen haben theilweise ihre Fortsätze eingebüßt, sind degeneriert, andere sind zu absonderlichen Gebilden ausgewachsen.

Auch die Retina ist in der Papille und ihrer Umgebung in recht gutem Zustande. Stäbchen und Zapfen sind ganz intact, desgleichen die äußeren Körner. Weniger regelmäßig sind schon die inneren Körner gestellt, die Neigung zeigen, auszuschwärmen, und zwischen welchen man einzelne kleine Kerne bemerkt, die wohl Leucocyten angehören. Noch etwas reichlicher ist die Infiltration in den Gefäßwandungen, welche sämmtlich prall mit Blut gefüllt sind. Am zellreichsten ist die Nervenfaserschicht, in ihr liegen die Rundzellen weiter vorne so dicht, dass die Grenzen gar nicht zu erkennen sind; nur da nämlich kann man sie von den angrenzenden Partien des Glaskörpers trennen, wo in letzterem die fibrilläre Structur noch deutlich ist. In den hinteren Partien ist die Retina strichweise etwas abgelöst, in den vorderen, wo ihre Veränderungen hochgradiger werden, liegt sie der Chorioidea oder zwischen gelagerten Bestandtheilen überall dicht an und documentiert schon dadurch eine pathologische Verklebung. Hämorrhagien sind in verschiedensten Größen vertreten und liegen sämmtlich in der Nervenfaserschicht, parallel deren Fasern sie sich auch ausdehnen. An einigen Stellen sind die Netzhaut-Elemente von einem feinen Fibrinnetz durchzogen, das sich vom Glaskörper in sie hinein erstreckt. Von älteren Herden, bindegewebiger Degeneration, Wucherung der Stützfasern u. s. w. ist nichts zu sehen, die Erkrankung ist eben eine durchaus frische. In diesem Zustande hält sich die Retina bis etwa zur Ora serrata, wo sie dann in der allgemeinen Eiterung mitaufgeht.

Im Glaskörper liegen die Eiterzellen am dichtesten hinter der Linse, hier kann man wohl von einem Abscess sprechen,

der, die Linse umkreisend, mit dem Exsudat in der Staphylomtasche zusammenhängt, entlang dem Ciliarkörper bis zur Grenze zwischen vorderem und mittlerem Bulbusdrittel reicht und die gänzlich vereiterte Retina mitumfasst. Die Eiterkörperchen sind hier genau nach dem Systeme der Zonula-Fasern angeordnet; vom Ciliarkörper herkommend, umfassen sie vorne und hinten die Linse, streng reihenförmig aufmarschiert, entsprechend dem schalenförmigen Aufbau des Glaskörpers. Ein anderer kleinerer circumscripter Abscess, mit jenem ersten durch eine Eiterstraße verbunden, findet sich mitten im Glaskörper, der sonst von einer fast structurlosen Eiweißmasse eingenommen wird. Hier unterbrechen nur wenige Eiterkörperchen, deren Kerne oft mangelhaft gefärbt und zerbröckelt sind und sonst Zeichen der Nekrose tragen, das eintönige Bild. Erst der an Papille und Umgebung angrenzende Glaskörper zeigt mehr Abwechslung. Schön geflochtene Fibrinnetze ziehen der Retina entlang, zum Theil in ihre Schichten hineinstrahlend, umflechten dickere Balken geronnener Glaskörpersubstanz und enthalten in ihren Maschen blaue Kerne und rothe Blutkörperchen.

Vor der Enucleation wurde etwas Eiter aus dem Bulbus-Inneren entnommen und damit einige Deckglas-Präparate angelegt.

In den mit Carbolfuchsin und Methylenblau gefärbten Präparaten sieht man »in Reincultur« massenhaft kurze, dicke Stäbchen, oft wie Streptobacillen aneinander gereiht. Das einzelne Stäbchen ist fast so lang wie ein Tuberkelbacillus, aber bedeutend dicker. Die einzeln liegenden sowohl als die aneinander gereihten Individuen sind häufig deutlich segmentiert, so dass in letzterem Falle der Eindruck einer Streptococcen-Kette entsteht. Gebogene Formen und solche mit Verdickungen an den Enden sind wohl als Degenerations-Merkmale zu betrachten. Die Organismen sehen Pseudodiphtherie-Bacillen oder Xerose-Stäbchen täuschend ähnlich. Über ihre Art kann ich mir kein Urtheil erlauben, da versehentlich keine Culturen angelegt wurden, was umsomehr bedauerlich ist, als unser Fall durchaus nicht der einzige zu sein scheint, in welchem jene Bacillen anzuschuldigen sind.

Durch liebenswürdige Mittheilung des Herrn Professors *Haab* wurde ich nämlich darauf aufmerksam gemacht, dass schon vor Jahren von ihm ein ganz ähnlicher Befund in einem Falle von Steinsplitter-Verletzung erhoben wurde.[1] Beschrieben werden diese Bacillen als »theils einzelne 0·5 bis 0·7 μ dicke, durchschnittlich 2 bis 3 μ lange Stäbchen, theils Ketten solcher von zwei bis drei Stücken. Letztere enthalten oft dunklere Körner«. Ihre culturellen Merkmale sind kurz folgende: Auf Agarstich dicke, runzelige, leicht bräunliche Haut an der Oberfläche und entlang dem Stichcanal Wachsthum in kurzen, radiären, dichten Streifchen. Auf Agarplatten und Agarschälchen dehnen sich die Bacillen als ein gelbbräunlicher Rasen mit feingezackten Rändern aus, auch finden sich kleine, runde, im Centrum fast weiße, nach der Peripherie mehr gelbbraune Scheibchen. Die Gelatineplatten lassen erst nach vier Tagen kümmerliche, nicht ganz hirsekorngroße, grauweiße, in geringem Umfange verflüssigende Pünktchen erkennen. Auf Kartoffeln bilden die Bacillen rasch eine braune, feuchtglänzende, runzlige Haut. Auf Blutserum wächst ein weißlich gelbes Häutchen. In Lackmus-Agar tritt kaum eine Entfärbung, in Dextrose-Agar leichte Blasenbildung auf. In Bouillon erscheint auf der Oberfläche ein weißes dünnes Häutchen.

Durch Impfung von Kaninchen-Augen wurde Panophthalmie, durch solche mit nicht vollvirulenten Culturen, eine weniger heftige eitrige Iridochorioiditis ohne Perforation hervorgerufen.

Kurz vorher hatte *Poplawska*[2] zwölf Fälle von Fremdkörperverletzung aus der Haab'schen Klinik anatomisch sowie auf Bacterien untersucht und in acht derselben Mikro-Organismen und zwar ausschließlich Bacillen nachgewiesen. Es waren dies 1. eine kleine schlanke Form ohne Neigung zur Fadenbildung, 2. eine große lange Form, und 3., nur in einem Falle, ziemlich kurze schlanke Stäbchen, die öfters zu Fäden aneinandergereiht sind, Segmentbildung erkennen lassen und deren Abbildung fast genau das gleiche Bild ergibt, wie meine Präparate. Die

[1] Über Panophthalmie-Bacillen. Fortschritte der Medicin. 1891.

[2] Zur Ätiologie der Entzündungen des Auges etc. Inaugural-Dissertation. Wiesbaden 1890.

Bacillen färben sich gar nicht nach Gram, sehr intensiv dagegen nach Weigert.

Ob die Haab'schen und die letzterwähnten Formen mit den von mir beschriebenen wesensgleich sind, lässt sich beim Fehlen eines Vergleiches der culturellen Eigenschaften nicht entscheiden, ihre Identität kommt mir aber recht wahrscheinlich vor, und es würde sich vielleicht bei künftigen Untersuchungen empfehlen, auf diese Bacillenform zu achten, deren Eindringen ins Auge in jedem Falle dessen schleunigen Untergang herbeiführte.

Was den Nachweis der Bacterien im Gewebe selbst angeht, so ist mir derselbe total misslungen. Ich habe über fünfzig Schnitte mit den verschiedensten Methoden: Loeffler, Ziehl und Gentianaviolett, die Mehrzahl allerdings nach der von Weigert modificierten Gramschen Art, gefärbt, welch letztere Methode mir bei sonstigen Färbungen von Eitercoccen im Gewebe vorzügliche Resultate gab, — aber mit ganz negativem Erfolge. Die Vermuthung, es könne die Haug'sche Entkalkungsflüssigkeit an der mangelhaften Färbbarkeit schuld sein, erwies sich als unrichtig; denn nicht entkalkte Stücke ließen ebensowenig auch nur die Spur eines Bacterienleibes erkennen.

Es erhebt sich also die Frage: waren überhaupt keine Mikro-Organismen da, oder ist nur deren Nachweis misslungen?

Diese Frage ist von früheren Untersuchern, die sich in gleicher Lage befanden, sehr verschieden beantwortet worden. So sagt *Landsberg* (l. c.): »Man mag nun über den negativen Erfolg einer solchen Untersuchung auf embolische Massen (selbst bei maligner Klappen-Endocarditis) noch so skeptisch denken, so dürfte im allgemeinen die Bezeichnung ‚septische Ophthalmie' zutreffender sein, als ‚embolische Ophthalmie', weil in einer großen Reihe von sogenannten metastatischen Ophthalmien Embolien nicht nachweisbar, — auf der anderen Seite das mechanische Moment der Thrombose allein, selbst bei vollständiger Absperrung der Circulation und Nekrose des betreffenden Organs, jene perniciösen durch rapide und massenhafte Eiterbildung in den verschiedensten Geweben des Auges charakterisierten Ophthalmien nicht zu erklären vermag.« Er beruft sich

auf das Beispiel von *Knapp* und *H. Schmidt,* welche in allen ihren, in sorgfältigster Weise studierten und beschriebenen Fällen vergebens nach Gefäßverstopfungen forschten, deren Ergebnis völlig negativ war. Daraus folgt nach *Landsberg,* dass nicht in allen Fällen Embolien die Ursache der Ophthalmie sind, will man sich nicht der etwas schwierigen Annahme *Knapps* anschließen, dass sie in seinen Fällen, obschon nicht nachgewiesen, dennoch die Ursache der Panophthalmitis gewesen.

Eine positivere Erklärung gibt *Gayèt.*[1] Durch anatomische Untersuchung erwies er das Fehlen von Verstopfungsmassen in der A. centralis retinae, Coccenfärbung und Cultur blieben ohne Erfolg, also schließt er, ist die (einseitige) Panophthalmie nicht durch Embolie, sondern wahrscheinlich durch Eindringen eines Toxins auf dem Wege der Lymphbahnen verursacht worden!

Demgegenüber ist mir nicht klar, weshalb das im Blute gleichmäßig vertheilte Toxin gerade nur dies eine vorher völlig gesunde, also nicht prädisponierte Auge befallen sollte, und dann widerspricht es doch den Erfahrungen der allgemeinen Pathologie, dass derartige floride Processe durch bloße Toxine hervorgerufen werden sollen. Denn, wenn auch im Experimente — wie verschiedene andere chemische Substanzen, Croton-Öl, Terpentin-Öl etc., — sterilisierte Bacterienculturen, d. h. also die Bacterienproteïne, Eiterungen hervorzurufen vermögen, so ist doch in praxi ein derartiger Fall kaum nachgewiesen, und es gehört gerade zu den Eigenthümlichkeiten derartiger Eiterungen gegenüber den Infectionen, dass sie sich nicht weiter verbreiten und keine Metastasen machen.

Im *Gayet*'schen Sinne äußern sich übrigens noch mehrere Autoren. So folgen *Lagrange*[2], *Dianoux* u. a. seiner Annahme. Sie fanden in ihren relativ milden, unter dem Bilde des Pseudoglioms verlaufenden einseitigen Fällen keine Mikro-Organismen, und folgerten daraus, es seien die betreffenden Fälle überhaupt nicht durch Ablagerung der Mikroben im Auge, sondern durch die im Blute gelösten circulierenden Toxine entstanden.

[1] »Annales d'oculistique«, 1894.

[2] »Bulletin de la soc. franç. d'ophthal.« 1896. (Cit. nach *K. Goh.*)

Beim Lichte besehen ist das nur die alte *Landsberg*'sche Hypothese, in der »septische« Ophthalmie durch die mehr moderne »toxische« Ophthalmie ersetzt wird.

Nun ist durch *Kenjuro Goh*[1] für das Auge mit aller Sicherheit nachgewiesen, wie in metastatischen Herden nach einigem Bestehen die eingeschleppten Coccen wieder verschwinden oder nicht mehr nachweisbar sein können, ein Verhalten, welches nach den Regeln der allgemeinen Pathologie ja a priori vorauszusetzen war.

Ich meinerseits möchte daneben mehr Wert auf die trotz aller Vollendung noch nicht idealen Färbungs-Methoden legen. Es ist bekannt, dass die Färbbarkeit in Schnitten für viele Bacterien wesentlich geringer ist, als die in Ausstrichpräparaten. Wenn mit der letzten Methode noch zahlreiche Bacterien nachzuweisen sind, kann auch bei vielfältigster Variierung der Färbung und Entfärbung das Resultat der Untersuchung von Schnitten ein negatives sein. Das gilt ganz besonders von jenen Bacterien, bei denen eine Contrastfärbung nicht möglich ist, es gilt aber auch von manchen anderen. So erzählt *Axenfeld* von Fällen, besonders bei Pneumococcen-Eiterung, wo trotz aller vorgeschriebenen Vorsichtsmaßregeln eine vollständige Färbung überhaupt nicht zu erzielen war.

Unser Fall bietet vielleicht gerade in dieser Richtung einiges Interesse und ist geeignet, der Hypothese vom nicht bacteriellen Ursprung der Panophthalmie Boden abzugraben, als trotz nicht gelungener Schnittfärbung das Dasein der Mikro-Organismen über allem Zweifel feststeht; wurden sie doch in oben beschriebener Form in den Ausstrichpräparaten gefunden.

Wenn ich in der Einleitung dieser Arbeit sagte, dass für manche der publicierten Fälle die embolische (metastatische) Natur nicht sichergestellt sei, so erweist sich eine solche Kritik auch bei dem vorliegenden Falle als berechtigt. Anamnestisch erscheint zwar die endogene Natur ganz zweifellos und als embolische Ophthalmie — vielleicht als Influenza mit alleiniger

[1] Beiträge zur Kenntnis der Augenveränderungen bei septischer Allgemein-Erkrankung etc. *Graefes* »Archiv«, 1897.

Augen-Metastase — wurde der Fall auch von mir zur Bearbeitung gezogen.

Aber schon die ersten Schnitte durch die verkalkte Linse, noch mehr die anatomischen Präparate belehrten mich, dass hier ein altes Leiden vorliege. Ist nämlich eine sehr schnelle Kataraktbildung bei Iridochorioiditis suppurativa — wie sie von *Wagenmann*, welcher auf in tinctorieller Hinsicht bestehende Differenzen in der Linsensubstanz aufmerksam machte, »die wohl auf präexistierende chemische Veränderungen bezogen werden müssen«, anatomisch beschrieben und von *Herrnheiser* klinisch beobachtet wurde – als durch die Uveal-Erkrankung hinreichend begründet anzusehen, so ist doch eine so schnelle Verkalkung natürlich ganz ausgeschlossen. Man kann auch ohne Anamnese den alten Process reconstruieren. Es handelt sich um eine alte Perforation mit vorderer Synechie, wobei das eingetretene Secundär-Glaucom nicht befremden kann. Daher die kesselförmige Sehnerven-Excavation, daher bie atrophische Ausziehung der Chorioidea, das Staphylom u. s. w.

Trotz aller Vorhalte blieb die allerdings geistig sehr wenig regsame Patientin auch bei wiederholtem Befragen dabei, sie habe auf dem linken Auge stets gut sehen können, und auch die Mutter, an die ich mich brieflich wandte, machte keine aufklärenden Angaben: »Von Kindheit an habe die Tochter auf der Pupille des linken Auges ein kleines Fleckchen gehabt, die Sehkraft des linken Auges sei schwächer gewesen als die des rechten, und das Auge sei nie verletzt worden.« Ein Rest von Sehkraft mag auch dem degenerierten Auge immerhin noch verblieben sein.

Übrigens ist natürlich über den endogenen Ursprung damit noch nicht der Stab gebrochen, auch in dem veränderten Auge könnte ja eine Embolie stattgefunden haben, im Gegentheil, ein solches scheint gerade hervorragend disponiert.

Der fehlende Nachweis von Verstopfungsmassen beweist schon deshalb nichts Sicheres gegen Embolie, weil meine Schnitte nicht vollständig sind: verfügt man aber auch über die schönste lückenlose Serie, so ist, wie oben genügend auseinandergesetzt, bei weiter vorgeschrittener Vereiterung das Misslingen des Suchens nach einem Embolus sogar das Gewöhnliche.

Aus dem anatomischen Bilde kann bei mangelndem Bacterien-Nachweis eine sichere Entscheidung nicht gewonnen werden. Denn wenn man im vorliegenden Falle ungewöhnlich deutlich verfolgen kann, wie die Eiterung von der Staphylom-Ulceration aus in die Staphylom-Tasche und von dort um die Linse herum in den Glaskörper sich fortsetzt, secundär Corpus ciliare und die vorderen Retinal-Abschnitte betheiligend, so kann natürlich niemand beweisen, dass nicht die Eiterung von einem Embolus im Corpus ciliare oder der vorderen Retina ausgehend den umgekehrten Weg genommen und die alte Narbe von hinten her zur Exulceration gebracht habe. Auffallend häufig wird nämlich gerade der vordere Abschnitt zwischen Äquator und Corpus ciliare als Sitz der Embolie beschrieben, von wo aus dann die Veränderungen genau wie in unserem Falle nach hinten abklangen.

Solche Infectionen von alten Narben mit Iris-Einklemmung oder Prolaps ausgehend, sind durch *Wagenmann*[1] einer genauen Bearbeitung unterzogen.

Dass noch nach Jahren infolge von Operationen acute tiefe Entzündungen im Glaskörper auftreten, und dass perforierende Verletzungen und Ulcerationen, zumal mit Irisvorfall und Iris-Einheilung complicierte, dieselben üblen Folgen nach sich ziehen können, ist schon lange beobachtet. Oft kann man die Affection auf vorangegangene kleinste Verletzungen zurückführen, meist wird man aber durch das scheinbar ganz spontane Auftreten der schweren Ophthalmie überrascht.

Die Erklärung dieses merkwürdigen Leidens wurde entweder gar nicht gegeben oder man legte zuviel Gewicht auf die begleitende vordere Synechie und nahm an, die Zerrung der Iris sei Ursache der Entzündung.

Leber wies zuerst in einem solchen Auge durch Behandlung des Schnittes mit Kalilauge Mikrococcen nach und gab die Deutung, wonach es sich um die Folgen einer Infection im Bereiche eines kleinen Substanz-Verlustes handelt, wie er spontan

[1] Über die von Operationsnarben und vernarbten Irisvorfällen ausgehende Glaskörper-Eiterung. *Graefes* »Archiv«, 1889.

oder durch eine geringfügige Verletzung an einem geheilten Irisvorfall leicht entstehen kann.

Zwischen diesen beiden Infections-Möglichkeiten hätte man sich also zu entscheiden. Die Anamnese lässt uns gänzlich im Stich. Auch die Plötzlichkeit, mit welcher sich der Process entwickelte, spricht nicht gegen die Infection von außen, da die Bacterien, einmal in den Glaskörper gelangt, sich aufs schnellste vermehren. Der bacterielle Befund ist wegen seiner Unvollständigkeit nicht zu verwerten. Dass in den Ausstrichpräparaten gar keine Coccen gefunden wurden, dass die Schnittfärbung ganz ergebnislos blieb, spricht gegen die Anwesenheit der gewöhnlichen Eitercoccen und damit gegen eine Infection vom Bindehautsacke aus. Immerhin kann man sich vorstellen, dass auch einmal eine andere Bacterien-Art allein durch eine sehr kleine Wunde eindrang.

Mir erscheint Infection durch die ectatische Hornhautnarbe nach den Ergebnissen der anatomischen Untersuchung als das Natürlichste und Ungezwungenste, da für die embolische Entstehung keine sicheren Anhaltspunkte gefunden wurden. Man müsste dann den vorhergehenden fieberhaften Allgemeinzustand als zufälliges Ereignis deuten. Mit Sicherheit lässt sich allerdings ein metastatischer Process nicht ausschließen.

Zum Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, dem Herrn Professor *Greeff* für die freundliche Überlassung vorstehender Fälle sowie für die stete liebenswürdige Fürsorge und Förderung, die er mir zutheil werden ließ, meinen verbindlichsten Dank zu sagen.

Ebenso bin ich Herrn Stabsarzt *Nicolai* für das Interesse, welches er meiner Arbeit entgegenbrachte, und thatkräftige Unterstützung zu warmem Dank verpflichtet.

K. K. UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI ‚STYRIA', GRAZ.